Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut zu Heidelberg,
(Vorstand: Professor Schmincke)

# Ueber die Entstehung von Magengeschwüren als „zweite Krankheit", zugleich ein Beitrag zur Komplikation intraabdominaler Operationen

---

## Inauguraldissertation

zur Erlangung der

Doktorwürde

einer hohen

Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität

zu Heidelberg

Vorgelegt von:

Karl Rothmund aus Mannheim

---

Druck von J. PH. WALTHER, MANNHEIM
1930

Referent: Professor Dr. A. Schmincke

Meinem lieben Vater
Herrn Dr. med. Carl Rothmund

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0232

# Ueber die Entstehung von Magengeschwüren als „zweite Krankheit", zugleich ein Beitrag zur Komplikation intraabdominaler Operationen.

Zur Zeit wird der Gefäßspasmus als pathogenetischer Faktor für die Entstehung verschiedener Erkrankungen lebhaft in der Literatur besprochen. Die Folge der krankhaften Geschehen wird so angenommen, daß es infolge Gefäßverengerung durch Vasoconstrictorenreizung zu schlechter arterieller Blutversorgung in den betr., von dem Gefäß versorgten Organbezirken mit Atrophie und Nekrose, und falls besondere Bedingungen der Oertlichkeit vorhanden sind, zu weiteren regressiven Veränderungen kommt. Das letztere gilt vor allem für die sogenannten peptischen Erosionen der Magenschleimhaut, die als Ischämien durch Vasoconstrictorenreiz zuerst von Beneke kennen gelehrt worden sind, wobei die ischämischen, in der Vitalität geschädigten und ihres Antipepsingehaltes verlustig gegangenen Schleimhautbezirke der peptischen Wirkung des Magensaftes anheim fallen. Dadurch, daß in den Nekrosebereich Gefäße hineingezogen werden, entstehen Blutungen und das Bild der hämorrhagischen Nekrose. Durch Einbeziehen auch tiefer gelegener Wandteile kann es zu Perforation mit Peritonitis kommen.

Ein solches Geschehen liegt in dem, den Kern dieser Arbeit bildenden Fall vor: Es handelt sich um eine Frau, die an Peritonitis infolge Durchbruchs einer hämorrhagischen Erosion gestorben war, nachdem kurz vorher wegen geplatzter interstitieller Tubargravidität die rechte Tube entfernt worden war.

Für den Obduzenten gab die Sektion Gelegenheit, die zur Zeit — wie erwähnt — lebhaft besprochenen Fragen der Magenulcusgenese auf dem Boden von Gefäßspasmen, auch als zweite Krankheit im Sinne Rößles zu durchdenken, und da es sich, wie der Fall liegt, auch um in ihren Konsequenzen beachtliche Dinge für die praktische Medizin handelt, haben wir Gelegenheit genommen, unsere Ueberlegungen hier, unter ausführlicher Angabe der Literatur, zur Darlegung zu bringen. Das soll im Folgenden geschehen.

Der zu Grunde liegende Fall ist der folgende:
Elisabeth Sch . . . 30 Jahre
Klinische Diagnose: Salpingektomie rechts, wegen interstitieller geplatzter Tubargravidität am 20. IV. 28. Am 29. IV. Ileostomie wegen Darmlähmung und beginnender Peritonitis. Herzschwäche. Tod am 9. V. 28.
Anatomische Diagnose: Status nach Exstirpation einer geplatzten rechtsseitigen Tubargravidität und Ileostomie. Chronisch-adhäsive Peritonitis. Vier frische Ulcera an der Grenze von Antrum pyloricum und Corpus ventriculi an der Vorderwand, dicht neben der kleinen Kurvatur.
Perforation eines dieser Ulcera in die Bauchhöhle. Parenchymatöse Trübung und Degeneration der Nierenrinde. Anämie der inneren Organe, weniger der Haut. Geringfügiger Icterus der Haut.
Aeußerer Befund: Kräftiger Körperbau, ziemlich gut entwickelte Muskulatur, guter Ernährungszustand. Zwischen Nabel und Symphyse eine breit klaffende, durch lange Nähte nur notdürftig zusammen gehaltene Laparotomiewunde, deren Ränder schmierig belegt sind. Es liegt großes Netz vor, durch welches eine Darmschlinge gezogen und in die Bauchwand eingenäht ist. Die Schlinge gehört dem Ileum an und befindet sich etwa einen Meter oberhalb der Ileocoecalklappe. Sie ist eröffnet (Ileostomie). Im Bauch finden sich eins bis zwei Wassergläser voll grünlich — schwärzlicher Flüssigkeit, welche ungefähr dem Mageninhalt gleicht. Das Peritoneum zeigt zahlreiche Adhäsionen und grauschwärzliche Verfärbung. Die Schlingen des oberen Dünndarms sind ein wenig gebläht. Fibrinöse Beläge sind nicht mit Sicherheit nachweisbar, Eiter fehlt. Keine Rötung des Peritoneums. Die linke Tube und ihr myometraler Abschnitt zeigen nichts besonderes. Im unteren Drittel der kleinen Kurvatur des Magens, etwa 5 cm oberhalb des Pylorus findet sich eine linsengroße Perforationsstelle mit zugeschärften Rändern, durch welche sich Mageninhalt entleert. Die Umgebung dieser Stelle zeigt ebenfalls keinerlei Rötung, keine schwielige Beschaffenheit, keine Verwachsungen. Die Perforation ist vollständig ungedeckt.

Beide Nieren zeigen sehr blasse Rinde, Zeichnung ist wenig verwaschen, Oberfläche glatt. Marksubstanz etwas dunkler. Nebennieren o. B. Pancreas ziemlich fest.

Magen mit ziemlich dünner, schiefrig grauer Schleimhaut. An der bezeichneten Perforationsstelle 3—4, z. Teil zusammenhängende, etwa zehnpfennigstückgroße, frische Geschwüre. Im Grunde eines derselben die bereits erwähnte Perforationsöffnung.

Milz von der üblichen Größe, etwas blaß.

Gehirn o. B. Tabula interna des Schädeldachs rauh und verdickt.

Herz von der Größe der Faust, Peri — und Epicard grau spiegelnd, glatt. Klappen zart, desgleichen Coronararterien, Muskulatur teilweise ziemlich kräftig.

Lungen beide vollkommen weich, lufthaltig, hellgrau, stellenweise auch hellrosa, blutarm. Nirgends Herde.

Halsorgane o. B.

Leber mit glatter Oberfläche, ziemlich hell.

Gallenblase zartwandig, Gallenwege o. B.

Mikroskopisch Milz, Niere o. B. In Kupferzellen der Leber vereinzelt Leukozyten eingeschlossen.

Magen: Akute peptische Geschwüre. Nirgends Schwielenbildung.

In dem vorstehend beschriebenen Fall liegt der Gedanke nahe, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem operativen Eingriff und dem durch die Sektion erhobenen Magenbefund anzunehmen. Es wird nun im Folgenden unsere Aufgabe sein, die Möglichkeit und Art dieser ursächlichen Verknüpfung an Hand der einschlägigen Theorien aufzuzeigen. Bei der ungeheueren Fülle von Literatur über diesen Gegenstand, die sich auf experimentelle Forschung und pathologisch-anatomische und klinische Beobachtungen stützt, ist es unmöglich, ein auch nur annähernd vollständiges Bild dieser Theorien zu bringen, selbst wenn wir uns, wie es hier geschieht, auf die wichtigsten beschränken, die zur Erklärung des zu Grunde gelegten Falls herangezogen werden können.

Die nicht so seltenen Beobachtungen von Magenblutungen nach Operationen haben schon frühzeitig dazu geführt, das runde Geschwür des Magens als sekundäre Affektion aufzufassen. v. Eiselsberg veröffentlichte 1899 eine Reihe von Fällen mit Magenblutungen im Anschluß an Operationen im Bauchraum, besonders solchen am Netz. Er führte diese auf retrograde Embolien in die Magenvenen zurück. Auf die Einwände,

die gegen diese Auffassung von Beneke und Rössle erhoben wurden, soll später bei der Erörterung der neurogenen Theorie kurz eingegangen werden.

Im Gegensatz hierzu befaßte sich eine Reihe von Untersuchern mit der Frage nach der Bedeutung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Magens selbst für die Entstehung des Ulcus. So mit der Frage nach der Rolle des Magensaftes unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, nach der Bedeutung mechanischer Kräfte, vor allem nach der Rolle der Magenstraße. (Aschoff-Büchner). Nach v. Redwitz ist sie dahin zu beantworten, daß jene wohl eine ausschlaggebende Rolle in der Entstehung des chronischen Ulcus pepticum spielen, ja eine Conditio sine qua non darstellen, die Entstehung der primären zirkumskripten Schleimhautnekrose jedoch nicht erklären.

Nach Hauser ist diese primäre Schleimhautnekrose die Grundlage eines jeden peptischen Geschwürs, denn erst dann kommt es zur Einwirkung des verdauenden Magensaftes und zur Defektbildung. Diese Schleimhautschädigung ist in jedem Fall die Folge einer örtlichen Kreislaufstörung.

Diese beiden Grundanschauungen bilden den Kern sowohl der rein vaskulären wie auch der neurogenen Theorie der Ulcusentstehung. Verschieden ist bei beiden nur die Beantwortung der Frage nach der Art und dem Zustandekommen dieser primären lokalen Kreislaufstörung und ihren letzten Ursachen.

Die vaskuläre Theorie sieht diese Ursachen in anatomisch greifbaren Veränderungen der Blutbahn, die teils an Ort und Stelle, d. h. in Magengefäßen entstanden sind, teils durch die Blutbahn als Verbindungsweg an den Ort ihrer Wirksamkeit getragen wurden. Als solche Veränderungen gelten: Stauung im Gebiet der Pfortader, Stauung in den Magenvenen, hervorgerufen durch die Magenkontraktionen beim Brechakt, Zirkulationsstörungen infolge allgemeiner Kreislaufschwäche. Ferner Erkrankungen der Gefäße selbst, sei es im Sinne einer obliterierenden Arteriitis oder sonstiger arteriosklerotischer Veränderungen, einer aneurysmatischen oder varikösen Erweiterung der Gefäße mit eventuell nachfolgender Thrombosierung. Eine besonders große Bedeutung wurde der embolischen Gefäßverstopfung beigemessen, der arteriellen bei atherosklerotischen Prozessen der Aorta, bei Endocarditis, der venösen

als retrograde Embolie in die Magenvenen nach Operationen im Quellgebiet der Pfortader, wie sie v. Eiselsberg beschrieben hat.

Beneke hat an Hand eines großen Materials für die hämorrhagischen Erosionen des Magens gezeigt, daß die oben angeführten Entstehungsmodi der Schleimhautnekrose nur für eine ganz beschränkte Zahl von Fällen Geltung haben können. Wenn man bisher glaubte, der primäre Vorgang sei eine Muskularisblutung und die Ursache hiervon eine lokale Verstopfung der Magengefäße, so lehnt dies Beneke auf Grund seiner Untersuchungen ab: „Die hämorrhagische Beschaffenheit des Geschwürbodens bedeutet sicher in vielen Fällen nichts anderes als Blutung in das Lumen des Magens selbst, nämlich daß es aus dem oder in den Geschwürsboden blutet; diese Infiltration als primär anzusehen, liegen keineswegs immer ausreichende Gründe vor" (Beneke). Von großer Bedeutung ist es, daß bei der mikroskopischen Untersuchung in den meisten Fällen Thromben in den Gefäßen vermißt wurden. Man kann dies allerdings damit erklären, daß sie der Verdauung durch den Magensaft zum Opfer gefallen sind. Wichtiger ist der Umstand, daß niemals gleichzeitig Embolien in die Leber stattgefunden haben, obwohl diese nach den experimentellen Versuchen von Payr zu erwarten gewesen wären. Beneke kommt dadurch zu dem Schluß, daß die Thrombenbildung sekundärer Natur sei und dies auch für die Fälle von Thrombenbildung in Mukosavenen im Anschluß an Operationen angenommen werden müsse, in welchen eine Embolie nach den Payr'schen Versuchen an und für sich möglich wäre. Die Ursache der örtlichen Kreislaufstörung sieht Beneke vielmehr in lokalen Gefäßspasmen, die eine Ischämie herbeiführen: „Die Möglichkeit einer solchen Ischämie würde bei den postoperativen Fällen wie bei anderen Zuständen auf dem Wege der Reflexischämie durch Reizung bestimmter Nervengebiete gegeben sein. Das Wesentliche dieser Hypothese, im Gegensatz zu der Eiselsberg-Friedrich-Payr'schen Auffassung würde also darin liegen, daß der Schwerpunkt in der primären Reizung des Nervensystems, nicht in der primären Thrombose der bei der Operation lädierten Gefäßgebiete gesucht wird; daß ferner die Annahme darin ausgesprochen ist, daß die Erkrankung auch ohne Verstopfung der Gefäße der Mukosa zu Stande kommen kann und worin die Möglichkeit begründet ist, die Fälle von postoperativer Stigmabildung mit

derjenigen bei Allgemeinerkrankungen anderer Art, z. B. Nervenerkrankungen, in welchen Thrombusbildung wie sonstige Embolie ausgeschlossen erscheinen, einheitlich zusammen zu fassen" (Beneke).

Diese Anschauungen über die Entstehung der hämorrhagischen Erosionen wurden von Rössle in den Hauptsachen bestätigt, wenn man mit ihm und Virchow der Ansicht ist, daß zwischen hämorrhagischer Erosion und Ulcus nur ein quantitativer, aber kein qualitativer Unterschied besteht. Rössle läßt allerdings im Gegensatz zu Beneke die lokale Kreislaufstörung durch Kontraktionen der Muscularis mucosae, die zu einer Abklemmung von Venen oder Arterien und damit zu einer hämorrhagischen Infarzierung oder einer Ischämie führen, zu Stande kommen. Der Grundgedanke, daß die Vermittlung der Schädlichkeit nicht durch die Blutbahn, sondern auf dem Nervenweg vor sich geht, ist beiden gemeinsam. Rössle kam durch seine Beobachtungen an einem großen Sektionsmaterial zu der Ueberzeugung, daß das runde Geschwür des Magens in den meisten Fällen eine sekundäre Affektion sei, da er es häufig mit bestimmten anderen Erkrankungen oder Schädigungen des Organismus vergesellschaftet fand. Der Prozentsatz dieser Verknüpfung ging weit über die mathematische Erwartung hinaus, sodaß ihm ein Zusammenhang zwingend erschien. Diese Anschauung, daß die Genese des runden Magengeschwürs vorwiegend eine unselbständige sei, faßt Rössle in den Begriff der „zweiten Krankheit". Er verstand darunter ein Leiden, das sich erst „auf der Basis eines anderen und örtlich ganz verschiedenen pathologischen Geschehens" entwickelt. Für das runde Geschwür des Magens wollte er damit gesagt wissen, „daß ihm zeitlich andere Störungen der Gesundheit außerhalb des Magens vorausgehen, ja vielleicht vorausgehen müssen." (Rössle). Als solche Quellaffektionen stellt er auf: „alle in Narbenbildungen ausgehenden allgemeinen oder lokalisierten Entzündungen in der Bauchhöhle, mögen sie spontan oder operativ bedingt sein, ferner die Entzündungen der Herzklappen, deren gleichzeitiges Vorkommen mit dem Ulcus rotundum auffällig häufig ist, schließlich eingreifende Operationen", unter denen er die des Halses und des Ohres besonders hervorhebt (Rössle).

Daß nach diesen Quellaffektionen nicht in jedem Fall ein rundes Geschwür sich entwickelt, erklärt Rössle durch die individuell verschiedene Reaktion auf einen Reiz, durch Disposition. Nicht so sehr die Reizgröße, als die besonders starke Beantwortung eines Reizes führen zur Entstehung eines Ulcus oder nur einer Erosion, während ohne diese Uebererregbarkeit nur eine Ekchymose zu Stande kommt.

Dieses dispositionelle Moment stellt von Bergmann in seiner Ulcustheorie in den Vordergrund. Er sagt: „Patienten mit Ulcus ventriculi oder duodeni haben mit verschwindenden Ausnahmen allgemeine Zeichen gestörter Harmonie zwischen Sympathikus und autonomem (erweiterten Vagus-) System, oder allgemeiner und richtiger, im vegetativen System überhaupt. Neben diesen allgemeinen Zeichen sind am Magen und Duodenum selbst die vom vegetativen Nervensystem beherrschten Funktionen gestört" (v. Bergmann). Er ist im übrigen mit Rössle der Ansicht, daß das runde Geschwür des Magens auf dem Boden einer Quellaffektion sich findet und durch Kontraktionen der Muscularis mucosae als Ursache der örtlichen Kreislaufstörung zu Stande kommt.

Dieser Ueberblick über die wichtigsten in Betracht kommenden Theorien der Ulcusgenese und -Aetiologie möge genügen. Danach nehmen die Fälle von Ulcus und Magenblutung im Anschluß an Operationen in der Literatur einen ziemlich breiten Raum ein. Der Nachweis eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Operation und Ulcus wird hier meist indirekt, per exclusionem geführt. Die Möglichkeit hierzu ist nach den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Beobachtung und der experimentellen Forschung durchaus gegeben, wie oben dargelegt wurde, sei es nun im Sinne v. Eiselsbergs durch retrograde Embolie, oder, wie wir anzunehmen geneigt sind, durch funktionelle Gefäßkrämpfe, wie Beneke sie beschrieben hat, oder nach der Meinung Rössles durch Krämpfe der Muscularis mucosae.

Voraussetzung ist selbstverständlich, daß das Ulcus erst nach der Operation entstanden ist und nicht etwa schon vorher vorhanden war. In unserem Falle handelt es sich den ganzen Umständen nach zweifellos um frische Geschwüre, so weit dies makroskopisch entschieden werden kann. Die Perforationsöffnung war ungedeckt, die Umgebung zeigte keine

Schwielenbildung und keine Verwachsungen. Auch die mikroskopische Untersuchung der Schnitte ließ die Diagnose: akute peptische Geschwüre gerechtfertigt erscheinen. Anamnestisch ist von früheren Magenbeschwerden nichts bekannt. Es darf als fast sicher angenommen werden, daß die vorgefundenen Ulcera erst nach der ersten Operation entstanden sind.

Der Zeit nach sprechen keine Gründe gegen die Annahme einer ursächlichen Verknüpfung. Es sei noch einmal kurz auf die Daten verwiesen: am 20. IV. wurde die Salpingektomie ausgeführt, am 29. IV. die Ileostomie wegen Darmlähmung und beginnender Peritonitis. Innerhalb dieser Zeit ist die Entstehung eines Ulcus bis zur Perforation nach den Erfahrungen Rössles durchaus möglich. Nach Hauser können sich Geschwüre sogar schon innerhalb weniger Stunden entwickeln. Die vorgefundene Peritonitis wird damit als sekundär angenommen und auf die Perforation eines der Ulcera zurückgeführt. Auf weitere Möglichkeiten soll später eingegangen werden.

In wieweit kann nun die vaskuläre Theorie zur Erklärung herangezogen werden? Wir sehen davon ab, daß Hauser und Beneke die retrograde Embolie im Sinne v. Eiselsbergs fast ganz ablehnen. Da die Operation nicht im Quellgebiet der Pfortader ausgeführt wurde, ist eine retrograde Embolie auszuschließen, es sei denn, daß das Netz oder die Darmschlingen mechanisch stark insultiert wurden. Ihr Vorkommen ist nicht bewiesen, jedenfalls ist sie sehr selten. Mikroskopisch fanden sich weder venöse Embolie noch Thrombose. Für arterielle Embolie sind ebenfalls keine Anhaltspunkte vorhanden, ebensowenig konnten Gefäßveränderungen im Sinne der Atherosklerose oder einer Endarteriitis nachgewiesen werden. Es bleibt noch die Annahme einer plötzlichen Stauung im Pfortadergebiet unter dem Einfluß des Brechaktes. In diesem Fall müßte man jedoch eine primäre Peritonitis annehmen und den Beginn der Geschwürsbildung ungefähr 11 Tage vor dem Tod ansetzen, das heißt er würde mit der am 29. IV. wegen beginnender Peritonitis vorgenommenen Ileostomie zusammenfallen. Diese Möglichkeit ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Aber wozu eine nicht sehr wahrscheinliche primäre Peritonitis annehmen, wo doch ein so sprechender Grund für eine Perforationsperitonitis in Form des perforierten Magengeschwürs vorhanden ist? Auch würde man in diesem Fall eine hämorrhagische Infarzierung der Magen-

schleimhaut an mehreren Stellen erwarten. Eine solche ist jedoch nicht einmal im Geschwürsgrund selbst zu finden.

Da aus den oben erläuterten Gründen eine Vermittlung der Schädlichkeit auf dem Wege der Blutbahn oder ihre primäre Entstehung in derselben auszuschließen ist, bleibt nur noch die Nervenbahn als Mittler zwischen erstem Kranksein und Magengeschwür, oder mit den Worten Rössles: zwischen Quellaffektion und zweiter Krankheit, sofern wir mit ihm an der unselbstständigen Genese des Magengeschwürs festhalten. Allerdings kann sich der Beweis hierfür auf kein anatomisches Substrat stützen. Er muß vielmehr per exclusionem, in Analogie ähnlicher Beobachtungen und auf Grund der experimentellen Ergebnisse geführt werden.

Daß eine nervöse Verbindung zwischen Quellgebiet und Magen besteht, ist erwiesen. Sowohl Vagus wie Sympathikus geben Aeste an den Magen ab, die für die Vermittlung der Nervenreize und die Auslösung pathologischer Reflexe der muskulösen Magenwand, der Schleimhaut oder der sie versorgenden Gefäße in Betracht kommen. Andererseits versorgen die Nerven auch diejenigen Körpergebiete, die hier als Quellpunkte jener Reflexe in Frage stehen. Ob in unserem Falle eine Disposition im Sinne der von v. Bergmann geforderten vegetativen Stigmatisierung vorhanden war, ist unbekannt; eine solche Disposition ist nach Rössle für die postoperativen Fälle nicht unbedingt notwendig, „da z. B. das Morphium gleichzeitig die Motilität des Magens hemmt und die Sekretion steigert, da ferner die Chloroformnarkose eine Lähmung der Magenmuskulatur bewirkt, alles Einflüsse, welche durch Retention von verdauendem Magensekret bei Ekchymosen deren Uebergang in Erosionen und Geschwüre wesentlich unterstützen können“ (Rössle). Es sei hier bemerkt, daß nach Rössle Ekchymosen so gut wie bei allen Menschen auftreten, wenn von bestimmten Quellgebieten reflektorische Reize ausgeschickt werden, und daß zur Ekchymosierung keine besondere Disposition gehört. Es ist allerdings die Frage, ob dieser Einfluß auf die Motilität und Sekretion des Magens auch der Aethernarkose zukommt. Aber ganz abgesehen davon macht der operative Eingriff an sich, wie Mantelli gezeigt hat, Lähmung des Darms; schon einfache Bauchschnitte hemmten die Peristaltik für 20—30 Minuten.

Die postoperative Darmlähmung ist ja dem Chirurgen bekannt und von ihm gefürchtet. Es soll damit gesagt sein, daß jedenfalls reflektorische Einflüsse am Magendarmkanal nach operativen Eingriffen in weitgehendem Maße wirksam sind. Es sei hier auch auf die Ergebnisse der experimentellen Forschung verwiesen, obwohl sie nach v. Bergmann vielleicht die schwächsten Beweisstücke für die neurogene Theorie darstellen. So konnte z. B. Kawamura nach einfachen mechanischen Insulten, nach „Umrühren" der Baucheingeweide Erosionen und Geschwüre beobachten. All die teils positiven, in einem geringen Prozentsatz aber auch negativen Versuche mittels Vagusdurchschneidung, mit oder ohne Reizung der peripheren Stümpfe, mittels Exstirpation des Ganglion coeliacum und anderer Läsionen des Vagus-Sympathikus oder des Zentralnervensystems Magengeschwüre hervorzurufen, ausführlich zu erwähnen, würde zu weit führen.

Rössle sieht die vermittelnde Nervenbahn in der Hauptsache im Vagus; als dispositionelles Moment betont er die Vagotonie, v. Bergmann zieht Vagus wie Sympathikus heran. Die Disposition ist bei ihm in einer Disharmonie des vegetativen Nervensystems überhaupt gegeben. Beide führen die lokale Kreislaufstörung auf Krämpfe der Muscularis mucosae und eine damit verbundene Gefäßabklemmung zurück, während Beneke lokale Gefäßspasmen dafür verantwortlich macht. Hauser läßt beides zu, ebenso die Möglichkeit, daß es durch die Abklemmung der venösen und größeren arteriellen Gefäße zu einem Krampf der Arteriolen infolge Ernährungsstörungen komme. Wir möchten mit Beneke größeres Gewicht auf die Gefäßkrämpfe legen, zumal neuerdings die Frage des Gefäßspasmus als pathogenetischer Faktor im Vordergrunde des Interesses steht und damit die Möglichkeit gegeben wäre, das Ulcus ventriculi in Parallele mit anderen Krankheitsbildern zu setzen, z. B. der Angina pectoris, der Raynaud'schen Gangraen, dem intermittierenden Hinken.

Nicht nur in der Frage nach der Genese des Magengeschwürs, auch bei anderen Krankheiten führt die Suche nach pathologisch-anatomisch nachweisbaren Ursachen zu keiner völligen Klärung. Schon Rössle hat hervorgehoben, daß man mit einer grob anatomischen Betrachtungsweise in der Klärung

mancher pathologischer Befunde nicht weiter komme. Heute ist die Heranziehung funktioneller Störungen und als solche besonders die von Gefäßspasmen, nicht mehr zu entbehren.

H. Kohn hat in einer eingehenden Untersuchung über Angina pectoris dargelegt, daß in den meisten Fällen anatomische Grundlagen in Form von Atherosklerose, Lues, Endarteriitis obliterans gefunden werden. Allein diese Veränderungen genügen nicht, um einen Anfall herbeizuführen, es muß ein Spasmus der Koronargefäße hinzukommen, der den eigentlichen Anfall bewirkt. Die Koronarsklerose macht also die Anfallsbereitschaft, der Spasmus löst den Anfall aus. Nach ihm können diese Vorgänge in den Koronargefäßen, die die pathologische Grundlage des Leidens darstellen, in einer kleinen Anzahl von Fällen rein funktionell bedingt sein, ohne daß sich irgend welche Veränderungen an den Kornarien nachweisen lassen. „Hierzu gehören die rein nervösen Formen, die toxischen und wahrscheinlich auch die extrem seltenen, in denen eine gröbere anatomische Läsion die extrakardialen Nerven befiel, die dann ihrerseits vielleicht Koronarspasmus herbeiführen" (Kohn). Er bringt weiter einen eingehenden Vergleich zwischen Angina pectoris und intermittierendem Hinken, die beide hinsichtlich der Aetiologie, Pathogenese und den Symptomen des Krankheitsbildes eine weitgehende Uebereinstimmung zeigen.

Hier verdient auch ein Fall von ischämischer Herzmuskelnekrose Erwähnung, der bei einem Epileptiker nach dem im Anfall erfolgten Tod gefunden und von Gruber und Lanz beschrieben wurde. Kohn bestritt mit ziemlich überzeugenden Gründen, daß es sich um eine Epilepsie gehandelt habe. Nach seiner Ansicht war es vielmehr eine typische Angina pectoris. Es soll hier nicht entschieden werden, was wirklich zu Grunde lag, da es für unsere Betrachtung bedeutungslos ist. Die beobachtete Herzmuskelnekrose muß in beiden Fällen auf Gefäßspasmen zurückgeführt werden, da nach dem mikroskopischen Befund eine andere Möglichkeit des Gefäßverschlusses auszuschließen ist. Es fanden sich weder Embolie noch Thrombose der Kranzgefäße. „Nirgends fanden sich an den Koronarien derartige Wandveränderungen, daß man an einen Verschluß ihrer Lichtung infolge Endarteriitis oder Arteriosklerose denken könnte" (Gruber und Lanz).

Wenn man von der Bedeutung des Gefäßspasmus für die Genese des Ulcus rotundum überzeugt ist, so sind hier wie dort die genetischen Faktoren die gleichen. Daß es in dem einen Fall nur zur Nekrose, im anderen zur Bildung eines Geschwürs kommt, hängt nur von den Umweltsbedingungen des geschädigten Gewebes ab, indem am Magen das nekrotische Gewebe der Verdauung durch den Magensaft anheim fällt.

Von Neubürger ist in einer Arbeit über streifenförmige Erkrankungen der Großhirnrinde bei Arteriosklerose berichtet worden. Es fanden sich frische, zweifellos in den letzten Tagen vor dem Tode entstandene, ischämische Nekrosen, bei denen der lokale Gefäßbefund oft negativ, und eine Zuordnung zum Versorgungsgebiet bestimmter größerer Gefäße nicht angängig erschien. Dagegen fanden sich stets als Grundkrankheit Arteriosklerose des Gehirns. Neubürger sieht für die Erklärung der vorgefundenen Nekrosen keine andere Möglichkeit als diese: „Neben nur in geringem Maße in Rechnung zu stellender mechanischer Kreislaufbehinderung müssen wir vasomotorische Störungen, wahrscheinlich Angiospasmen der kleinen und kleinsten Gefäße, oder sagen wir allgemeiner, funktionelle Gefäßstörungen im Bereich ausgedehnter flächenhafter, nicht immer einheitlich durch ein größeres Gefäß versorgter, Rindenbezirke für die Nekrose und auch für die anfangs beschriebenen streifenförmigen Erweichungen verantwortlich machen“ (Neubürger). Er kommt also hier zu einem ähnlichen Resultat wie Kohn in seinen Untersuchungen über Angina pectoris.

In den von Neubürger beobachteten Fällen ließ sich kein ortsbestimmendes Moment nachweisen. Die Erscheinungen konnten aber durch Gefäßkrämpfe einheitlich erklärt werden. Daß es andererseits Gehirnveränderungen gibt, die ein ganz bestimmtes Gebiet bei den verschiedenartigsten zu Grunde liegenden Schädigungen treffen, hat Spielmeyer gezeigt. Er fand bei verschiedenen Erkrankungen z. B. Typhus, Gasoedem genuiner und symptomatischer Epilepsie Veränderungen bestimmter Abschnitte des Zellbandes des Ammonshorns, die sich auf das Versorgungsgebiet eines bestimmten Gefäßastes beschränkten (Sommer'scher Sektor). Daß gerade dieses Gefäßgebiet so leicht lädierbar ist, erklärt Spielmeyer unter anderem durch den Verlauf des in Frage kommenden Gefäßes im Septum zwischen den beiden Gyri u. eine dadurch gegebene Schwierigkeit im Ausgleich plötzlich

auftretender Zirkulationsstörungen. Das ortsbestimmende Moment ist also hier in Besonderheiten der Gefäßversorgung, in einem „vasalen Faktor" zu suchen. Daß die von ihm erhobenen Befunde in der großen Mehrzahl Fällen mit voraufgegangenen Krämpfen irgendwelcher Art entsprachen, ist ein Hinweis auf die Art der Entstehung der Kreislaufstörung. Man kann daran denken, daß die plötzlichen Druckschwankungen durch Gefäßkrämpfe allgemeiner Art zu Stande kommen, und daß hierbei Innervationsstörungen eine Rolle spielen. Ein solcher vasaler Faktor ist wahrscheinlich auch bei der Ulcusgenese in Rechnung zu stellen. Besonders Hauser hat auf den schrägen Verlauf der Gefäße in Muskulatur und Mucosa des Magens hingewiesen und die Trichterform des Geschwürs auf die Ausbreitungszone der Endarterien zurückgeführt.

In jüngster Zeit sind diese Befunde Spielmeyers auch von v. Braunmühl bestätigt worden. Er fand bei schwer Erregten über weite Gebiete des Gehirns verteilt, aber auch zpeziell am Ammonshorn im Sommer'schen Sektor, Veränderungen wie Stase, Praestase und Diapedesisblutungen, weiter Ischämien mit mehr oder minder ausgebildeter Gewebsnekrose. Diese Veränderungen sind so gut wie ausschließlich die Folgen von Kreislaufstörungen. Da es sich um junge Leute ohne irgendwelche arteriosklerotische oder sonstige Veränderungen des Gefäßsystems handelte, müssen die Kreislaufstörungen als funktionelle angesehen werden. Er erklärt dies damit, daß bei den mit kollapsartigen Zuständen einhergehenden schweren Erregungen das Gefäßsystem und besonders seine zentralen Regulationen reflektorisch beteiligt sind, und daß den anfänglichen Krampfzuständen im Gefäßsystem solche von Erschlaffung folgen, womit die wechselnden Befunde erklärt werden. Denn nicht nur Angiospasmen, auch jede andere Zirkulationsstörung, wie statische und praestatische Zustände im Sinne Rickers können Parenchymschädigungen machen.

Ganz ähnliche Bilder: ischämische Nekrobiosen und zerebrale Koagulationsnekrosen, fand v. Braunmühl bei zwei Fällen von Eklampsie. Sie bilden den Ausgangspunkt seiner Untersuchungen, auch der vorerwähnten Fälle. Für diese Veränderungen macht v. Braunmühl Ischämie der Rinde, verursacht durch Gefäßkrämpfe, verantwortlich. Eine besondere Stütze seiner Ansicht sieht er in den auch hier vorhandenen

Ammonshornveränderungen, wie sie Spielmeyer beobachtet hat. Er erwähnt dann noch zwei ihm von Metz mitgeteilte Fälle, von denen besonders der zweite unser Interesse hinsichtlich der Ursachen beansprucht.

Im ersten Fall handelt es sich um eine 28 jährige Psychopathin mit periodischen Erregungszuständen, die nach einem heftigen Anfall kollabierte und im Koma starb. Die am Gehirn erhobenen Befunde decken sich im wesentlichen mit den später von v. Braunmühl selbst mitgeteilten Fällen. Der zweite Fall betrifft einen 29 jährigen, sonst gesunden Mann, der dadurch, daß ihm mehrere Eisenplatten auf die Brust fielen, eine schwere Brustquetschung erlitt. Er mußte mehrere Minuten unter den Platten liegen bleiben, ehe er befreit werden konnte, und verlor das Bewußtsein, das bis zu dem 6 Stunden nach dem Unfall erfolgten Tode nicht wiederkehrte. Dem Tod gingen schwere Krämpfe voraus. Herz und Atemtätigkeit, die vorübergehend ausgesetzt hatten, konnten schon auf dem Unfallplatze wieder in Tätigkeit gebracht werden. Die Sektion ergab: keine Verletzungen der Rippen und Wirbelsäule, dagegen am Zentralnervensystem Veränderungen, wie sie aus den oben mitgeteilten Fällen bekannt sind. v. Braunmühl glaubt, daß es auch hier im Anschluß an das schwere Trauma zu funktionellen Gefäßstörungen gekommen ist. Allerdings bestehe nach den Erfahrungen der gerichtlichen Medizin in diesem Falle die Möglichkeit einer zerebralen Luftembolie. In beiden Fällen müsse man jedoch einen Gefäßfaktor in Rechnung stellen.

Wesentlich eindeutiger ist ein Fall von weißer Hirnerweichung nach Trauma, den Neubürger mitgeteilt hat. Ein 31 jähriger kräftiger Mann fällt beim Turnen auf den Kopf, wird bewußtlos, erholt sich jedoch nach kurzer Zeit vorübergehend. Bald stellen sich Anzeichen einer linksseitigen Hemiplegie ein. Tod im Koma nach zwei Tagen. Bei der Sektion ergeben sich keine erwähnenswerten Weichteilverletzungen, Frakturen oder Fissuren des Schädeldachs und der Basis, keine Blutungen der Dura. Dura- und Basisgefäße völlig intakt. Die rechte Großhirnrinde zeigt fleckige Hyperaemie. In den rechten Stammganglien eine ausgedehnte Erweichung, die unter anderem auch große Teile der inneren Kapsel einnimmt. Embolie oder irgendwelche Gefäßveränderungen waren mit Sicherheit auszuschließen. Die histologischen Bilder zeigen typische frische

ischämische Nekrosen. Auch hier muß eine Einwirkung auf das Gefäßnervensystem mit funktionellen Gefäßstörungen angenommen werden.

Ebenfalls aus jüngster Zeit datiert eine Untersuchung von Korst über das Magengeschwür und seine Beziehung zu organischen Gehirnerkrankungen. Er fand in zwei Fällen von Hirntumor — der eine bei einem dreijährigen Kind war mit einem Hydrocephalus internus kompliziert – hämorrhagische Erosionen des Magendarmkanals. Ein dritter Fall mit Sklerose des Hirnstamms und stark eingeengtem Aquaeductus Sylvii und viertem Ventrikel zeigte neben Erosionen des Magens zwei runde Geschwüre mit kallösen Rändern. Es muß bemerkt werden, daß die Hirnaffektion seit 6 Jahren bestand und demgemäß alte Geschwüre zu erwarten waren. Korst führt diese Befunde auf Schädigung der vegetativen Zentren und dadurch hervorgerufene Störung in der Innervation und Blutversorgung im weitesten Sinne zurück.

Diese wenigen Beispiele aus der Literatur zeigen zweierlei: zum ersten die Bedeutung von funktionellen Gefäßkrämpfen als pathogenetischer Faktor bei den manigfachsten Krankheitsbildern, zum zweiten, wie der Zusammenhang zwischen pathologisch-anatomischen Befund und den ihn verursachenden Schädlichkeiten zu denken ist, nämlich als Vermittlung pathologischer Reflexe auf dem Nervenweg, und ihre Einwirkung auf das vegetative Nervensystem.

Für das runde Geschwür des Magens ergibt sich daraus jedenfalls eine Stütze für die Anschauung Benekes, daß funktionelle Gefäßkrämpfe für die Genese verantwortlich zu machen sind, wenn man Analogieschlüsse gelten läßt. Es liegt darin allerdings kein Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme. Wir möchten die Frage, ob Gefäßkrämpfe oder Krämpfe der Muscularis mucosae, nicht entscheiden, da auch die Ansicht Rössles und v. Bergmanns wichtige und vielleicht beweisendere Gründe für sich in Anspruch nehmen kann. Aber jedenfalls ist die Annahme funktioneller Gefäßkrämpfe sehr naheliegend und durchaus im Bereich des Möglichen. Wie ihm auch sein möge, für die Frage nach der Entstehung des Ulcus rotumdum als zweite Krankheit ist eine Entscheidung nach der einen wie der anderen Seite belanglos, da beide Auffassungen damit gleichgut vereinbar sind. Weit wesentlicher sind die Schlüsse über

die Art der Vermittlung der Schädlichkeit, die wir aus einigen oben erwähnten Fällen, besonders den von Hirnveränderungen nach Trauma, ziehen können. Sie ist zu denken als eine Ueberleitung von Reizen, die von einer Quellaffektion ausgeschickt und unterhalten werden, auf dem Nervenweg, und ihre Einwirkung auf das vegetative Nervensystem mit Umsetzung in funktionelle Störungen der glatten Muskulatur, z. B. der Vasomotoren oder der Muscularis mucosae. Wenn, wie oben in zwei Fällen von Erweichungsherden im Gehirn nach Trauma dargelegt wurde, diese funktionellen Störungen nach einer traumatischen Einwirkung sich einstellten, so ist darin ein Geschehen zu erblicken, das der Entwicklung von Magengeschwüren nach Operationen analog ist. Durch einen operativen Eingriff werden auch Reize gesetzt, die auf das vegetative Nervensystem einwirken und funktionelle Störungen, sei es nun des Gefäßapparates oder der Magenmuskulatur, hervorrufen.

Zusammenfassend sei über den unserer Arbeit zu Grunde liegenden Fall gesagt: Die vorgefundenen Geschwüre stehen in ursächlichem Zusammenhang zu der am 20. IV. vorgenommenen Salpingektomie. Dabei sind im Sinne Rössles der operative Eingriff als Quellaffektion, die Magengeschwüre als zweite Krankheit zu betrachten. Diese Annahme gründet sich auf den Ausschluß von schon vor der Operation bestandener Geschwüre, auf den zeitlichen Verlauf, auf Beobachtungen ähnlich gelagerter Fälle, auf die Ergebnisse der Untersuchungen über Ulcusgenese und die diesbezügliche experimentelle Forschung.

Für die Ansicht, daß die Geschwüre frisch sind, spricht der makro- und mikroskopische Befund, das Fehlen von früheren Magenbeschwerden. Für die zeitliche Aufeinanderfolge spricht das Auftreten einer Peritonitis, die als Perforationsperitonitis, entsprechend dem vorgefundenen perforierten Magengeschwür, zu deuten ist. Die Geschwüre, oder jedenfalls das zur Perforation gelangte, würden demnach innerhalb der neun Tage zwischen Salpingektomie am 20. IV. und Ileostomie am 29. IV., wahrscheinlich in unmittelbarem Anschluß an den ersten Eingriff, entstanden sein.

Magengeschwüre nach Operationen sind vielfach in der Literatur beschrieben worden. Es sei nur an die Mitteilungen von Eiselsbergs und an die Fälle Rössles erinnert, bei denen

allerdings zum Teil auch weitere Quellaffektionen herangezogen werden können.

Für die Erklärung des pathogenetischen Zusammenhangs ist die neurogene Theorie, wie sie Beneke, Rössle und v. Bergmann vertreten, heranzuziehen. Die Entstehung im Sinne der vaskulären Theorie ist zu verwerfen, da hierfür keine Unterlagen zu gewinnen sind. Es fehlen Embolie, Thrombose, retrograde venöse Embolie, Gefäßwandveränderungen atherosklerotischer und sonstiger Natur. Auch die Entstehung unter dem Einfluß des Brechaktes durch plötzliche Stauung im Pfortadergebiet ist abzulehnen. In diesem Falle wäre der Beginn der Geschwürsbildung mit der am 29. IV. wegen beginnender Peritonitis vorgenommenen Ileostomie anzusetzen, und damit eine primäre Peritonitis anzunehmen. Diese ist jedoch nicht sehr wahrscheinlich, zudem ist der Befund eines perforierten Magengeschwürs nicht ursächlich zu verwerten, was doch sehr naheliegend ist. Auch würde man dann hämorrhagische Infarzierung, wenn nicht der Umgebung, so doch des Geschwürsgrundes selbst erwarten, was nicht der Fall ist.

Die neurogene Theorie wird sowohl der Genese des Magengeschwürs als auch der Statuierung einer ursächlichen Verknüpfung zwischen operativem Eingriff und nachfolgendem Ulcus am meisten gerecht. Für die Pathogenese kann man nun mit Beneke funktionelle Gefäßkrämpfe — eine Ansicht der auch wir aus den obengenannten Gründen zuneigen — oder aber Krämpfe der Muscularis mucosae, wie sie Rössle und v. Bergmann annehmen, verantwortlich machen. Die Vermittlung der Schädlichkeit ist in der Form zu denken, daß von dem Operationsgebiet ausgehende Reize über den Vagus-Sympathikus zu funktionellen Störungen entweder des Gefäßnervensystems, oder des motorischen Apparates des Magens führen. Eine Stütze dafür bilden die oben erwähnten Fälle von Erweichungsherden im Gehirn nach Trauma, die die heutigen Anschauungen über nervöse Fernwirkungen zum Ausdruck bringen.

Die Annahme einer primären Peritonitis und die Entstehung der Magengeschwüre im Anschluß an den zweiten Eingriff oder als zufälliger Befund, kann nicht absolut widerlegt werden, wenn auch manche Gründe dagegen sprechen. Andererseits sind für die Richtigkeit der hier vertretenen Ansicht die Befunde

an sich geltend zu machen, weiter die Ergebnisse der pathologisch anatomischen Untersuchungen und eine Menge gleichgearteter Fälle, nicht zuletzt die Möglichkeit einer zwanglosen Erklärung des ganzen Falles als Ursache und Folge, sodaß sie mit einem großen Grad von Wahrscheinlichkeit als bestätigt gelten darf.

Daß der beschriebene Fall nicht nur für den Pathologen, sondern auch für die praktische Medizin von Bedeutung ist, darf man daraus entnehmen, daß auf diese Zusammenhänge zuerst von chirurgischer Seite hingewiesen wurde. Die große Zahl der veröffentlichten Fälle von Magenblutungen und sicher nachgewiesenen Magen- und Duodenalgeschwüren nach operativen Eingriffen, zeugt für ihr relativ häufiges Vorkommen, nicht nur nach intraabdominalen Operationen, sondern auch nach größeren Eingriffen an Kopf und Hals, in der Einflußzone des vegetativen Nervensystems. Daß es sich keineswegs um eine harmlose Komplikation handelt, geht aus unserem Fall hervor, in dem die Perforation eines dieser Geschwüre die zum Tode führende Peritonitis verursacht hat.

Vorliegende Arbeit habe ich im Pathologischen Institut zu Heidelberg auf Anregung und mit Unterstützung von Herrn Professor Schmincke angefertigt, dem ich dafür an dieser Stelle meinen Dank abstatten möchte.

## Literatur-Verzeichnis


Beneke. Ueber die hämorrhagischen Erosionen des Magens (Stigmata ventriculi) Verhandl. d. deutsch. path. Gesellschaft 12. Tagung Kiel 1908.

v. Bergmann. Das spasmogene Ulcus pepticum. Münch. Med. Wo. 1913 S. 169.

v. Braunmühl. Ueber die Gehirnveränderungen bei puerperaler Eklampsie und ihre Entstehung durch Kreislaufstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie Bd. 117.

v. Braunmühl. Ueber Gehirnbefunde bei schweren Erregungszuständen. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie Bd. 117.

Gruber und Lanz. Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall. Arch. f. Psychiatrie 1920 Bd. 61.

Hauser. Das Ulcus ventriculi. Handbuch d. spez. Path. von Lubarsch-Henke Bd. 4.

Kohn, Hans. Angina pectoris. Ergebnisse der gesamt. Med. 1926 Bd. 9.

Kohn, Hans. Zur Angina pectoris ohne anatomische Grundlage. Münch. Med. Wo. 1925 Jahrg. 72 Nr. 50.

Kohn, Hans. Herz-Aortenpräparat eines Falles von chronischer Angina pectoris. Med. Klin. 1928 Nr. 11.

Korst. Das Magengeschwür und seine Beziehung zu organischen Gehirnerkrankungen. Zeitschr. f. die ges. Neurologie und Psychiatrie Bd. 117.

Lubarsch-Henke. Handbuch d. spez. Path. Bd. 4.

Neubürger. Ueber den Begriff der weißen Hirnerweichung und ihre Entstehung durch Störung der Gefäßfunktion nach Trauma. Zentralbl. f. d. allg. Path. und path. Anatomie Bd. 37 Ergänzungsheft S. 424.

Neubürger. Ueber streifenförmige Erkrankungen der Großhirnrinde bei Arteriosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. Bd. 101 1926.

v. Redwitz-Fuß. Die Pathogenese des peptischen Geschwürs des Magens und der oberen Darmabschnitte. Neue deutsche Chirurgie Bd. 42.

Rössle. Das runde Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarms als „zweite Krankheit". Mitteil. aus d. Grenzgebiet der Med. und Chir. 1912 Bd. 25 S. 766.

Spielmeyer. Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psych. 1925 Bd 99 S. 756.

---

## Lebenslauf

Ich, Karl Rothmund, wurde geboren am 5. August 1904 zu Mannheim als Sohn des prakt. Arztes Dr. Carl Rothmund und seiner Ehefrau Else geb. Agricola.

Ich besuchte in meiner Vaterstadt 4 Klassen Bürgerschule und 9 Klassen des Karl-Friedrich-Gymnasiums, das ich mit dem Abitur verließ.

Ich wandte mich dem Studium der Medizin zu und studierte 1 Semester in München, 4 Semester in Heidelberg, machte da das Physicum, dann ein weiteres Semester in München, 1 Semester in Wien, 1 Semester in Freiburg und die beiden letzten klinischen Semester in Heidelberg. Mein Staatsexamen beendete ich am 20. November 1928 in Heidelberg.